

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ОСТЕОАРТРИТУ В ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

©В. П. Молєв¹, Е. О. Жигульова¹, Н. В. Мушкет²

Кам'янець-Подільський національний університет імені Івана Огієнка¹

Центр фізичного відновлення «Kineziolog», м. Кам'янець-Подільський²

РЕЗЮМЕ. Мета дослідження – вивчити особливості клінічного перебігу остеоартриту (ОА) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

Матеріал і методи. Виділені клінічні групи динамічного спостереження: I група – 58 хворих на остеоартрит (ОА), II група – 38 хворих на ОА у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД), III група – 25 практично здорових осіб. За віком і статтю групи порівняння були зіставними. З метою оцінки больового синдрому та загального стану пацієнта застосовували альгофункціональний індекс Лекене (Lequesne). Деформацію суглобів оцінювали за трьома видами змін: обмеження об'єму рухів; осьова деформація; порушення контакту суглобових поверхонь. Усім пацієнтам проводили рентгенологічне обстеження уражених суглобів із визначенням рентгенологічної стадії ОА. За індексом Кетле діагноз «ожиріння» встановлювали при ІМТ >30 кг/м². Інсулінорезистентність оцінювали, використовуючи метод гомеостатичної моделі – HOMA (homeostasis model assessment).

Результати. У групі хворих на ОА у поєднанні з ЦД перебіг остеоартриту є тяжким з обмеженням амплітуди рухів у суглобах, їх деформацією і значним погіршенням функціональної спроможності, періодичними тривалими загостреннями, прогресуванням і генералізацією процесів у різних суглобах, з переважанням ураження колінних та кульшових суглобів. Автори зазначають, що такий клінічний перебіг засвідчує найгірший прогноз. Частіше обтяження перебігу і прогнозу остеоартриту реєстрували у жінок. У зв'язку з мультисистемністю уражень, прогресуванням інсулінорезистентності пацієнти обов'язково повинні спостерігатися, консультуватися і лікуватися у ревматолога, травматолога та ендокринолога.

Висновки. Перебіг остеоартриту із ЦД 2-го типу змінює клінічну картину, інтенсивність суглобового синдрому, сприяє більшій деструкції хряща та кісток, супроводжується тяжчим ураженням кульшових суглобів та їх поєднанням із ураженням колінних суглобів із II стадією та вищим ступенем функціональної неспроможності суглобів, порушенням рухливості та повсякденної діяльності, станом інсулінорезистентності, тривалістю та тяжкістю перебігу супутніх захворювань.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: остеоартрит; цукровий діабет 2-го типу; інсулінорезистентність; рентгенологічні стадії.

Вступ. Остеоартрит (ОА) є серйозною соціальною проблемою, яка зумовлена високим ризиком обмежень функції опорно-рухового апарату. Це знижує якість життя пацієнтів, призводить до порушення працездатності. Суттєвими чинниками розвитку і прогресування ОА вважають цукровий діабет (ЦД), ожиріння, які, разом зі старінням і травмами, є кластером чотирьох кардіометаболічних чинників ризику серцево-судинних подій. Хронічне запалення низького ступеня дає підстави вважати його загальною ознакою для ОА і ЦД [8]. При цьому розвиток персистентного запалення всіх структур суглоба, залучення в патологічний процес клітин імунної системи, жирової тканини, їх медіаторів і формує різноманітність клінічних варіантів захворювання. Крім того, у патогенезі ОА при цьому беруть участь генетичні, біомеханічні і метаболічні процеси, що супроводжують перебіг обох захворювань. Тому вивчення особливостей поєданого перебігу ОА і ЦД 2-го типу є актуальним, оскільки сприяє персоналізованому підходу до тактики лікування і реабілітації таких хворих.

Робота виконана згідно з колективною темою науково-дослідної роботи кафедри фізичної реабілітації та медико-біологічних основ фізично-

го виховання Кам'янець-Подільського національного університету імені Івана Огієнка «Теоретичні та методичні засади оздоровлення організму та фізичної терапії різних груп населення» (№ державної реєстрації 0120U103287).

Метою дослідження було вивчити особливості клінічного перебігу остеоартриту (ОА) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 96 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні у терапевтичному відділенні КНП Кам'янець-Подільської міської лікарні упродовж 2016–2019 рр. При виконанні роботи керувалися загальноприйнятими світовими та вітчизняними нормативно-правовими директивними документами, у тому числі Наказами МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р., № 66 від 13.02.2006 р. та № 690 від 23.09.2009 р. Карта досліджень та формуляр інформованої згоди пацієнта схвалені на засіданні кафедри фізичної реабілітації та медико-біологічних основ фізичного виховання Кам'янець-Подільського національного університету імені Івана Огієнка.

Критеріями включення в дослідження були наявність у пацієнтів захворювань: ОА, ЦД 2-го типу, ожиріння, артеріальної гіпертензії (АГ),

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення отримання інформованої згоди на участь у дослідженні.

Критеріями виключення були перенесений гострий інфаркт міокарда або нещодавня госпіталізація з приводу серцевої недостатності; наявність ознак декомпенсації легеневого серця, онкологічні захворювання; туберкульоз, бронхоектатична хвороба; відмова пацієнта брати участь у дослідженні.

Середній вік пацієнтів становив (57,82±8,74) років, тривалість захворювання – 5–23 роки ((14,36±6,87) р.). При поділі пацієнтів на групи за віком були прийняті якісні вікові періоди, рекомендовані комітетом експертів ВООЗ [7]. Серед обстежених середнього віку осіб жіночої статі було 54, чоловічої – 18. У групі осіб похилого віку було 5 чоловіків та 13 жінок. За віком і статтю групи порівняння суттєво не відрізнялися, були зіставними між собою.

Були виділені наступні клінічні групи динамічного спостереження:

I група – 58 хворих на ОА;

II група – 38 хворих на ОА у поєднанні з ЦД 2-го типу;

III група – 25 практично здорових осіб (ПЗО).

Діагноз ОА встановлювали на основі скарг, анамнезу, результатів клініко-лабораторних та інструментальних досліджень згідно з критеріями, зазначеними в Наказі МОЗ України від 12.10.2006 р. № 676 та критеріями Американського Коледжу Ревматології (ACR, 2012).

Інтенсивність больового синдрому виражали больовим індексом. Інтенсивність хрусту в суглобах описували за трибальною системою. З метою оцінки больового синдрому та загального стану пацієнта застосовували альгофункціональний індекс Лекене (Lequesne). Згідно з анкетною-опитувальником, визначали 3 показники: біль чи дискомфорт, максимальну відстань при ході без болю й функціональну активність. Максимальну дистанцію при ході без болю оцінювали в балах. Функціональну активність визначали в балах згідно з відповіддю хворих на запитання.

Оцінку індексу WOMAC (Western Ontario and McMaster University), проводили за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) у міліметрах. Показник «0» розцінювали як відсутність болю, скутості або утруднення, при 100 мм інтенсивність болю, скутості або утруднення вважали максимальною.

Деформацію суглобів оцінювали за трьома видами змін: обмеження об'єму рухів; осьова деформація; порушення контакту суглобових поверхонь. Усім пацієнтам проводили рентгенологічне обстеження уражених суглобів із визначенням рентгенологічної стадії ОА.

Визначали індекс маси тіла (ІМТ). За індексом Кетле діагноз «ожиріння» встановлювали при ІМТ

>30 кг/м². Інсулінорезистентність оцінювали, використовуючи метод гомеостатичної моделі – НОМА (homeostasis model assessment). Індекс НОМА визначали за формулою:

$$IR = \text{концентрація Гл (ммоль/мл)} \times \text{Інс (мкОд/л/22,5)},$$

де Гл – показник глюкози натще (ммоль/мл); Інс – показник інсуліну натще (мкОд/л), 22,5 – коефіцієнт, на який діляться показники у числівнику). Нормою вважали показники індексу 2,27–2,77.

Діагноз ЦД 2-го типу встановлював ендокринолог з відповідним дослідженням в ендокринологічному кабінеті.

Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм MS® Excel TM 2010, Primer of Biostatistics® 6.05 та Statistica™ 7.0 (Statsoft® Inc). Комп'ютерний реєстр (база даних) отриманих показників створювали в системі Microsoft Exel. Достовірність даних вираховували із застосуванням двовибіркового (для незалежних вибірок), чи парного (для залежних) t-критерію Стьюдента при розподілі, близькому до нормального; дані наведені у вигляді (M±m).

Результати й обговорення. Аналіз причин і соціальних факторів ризику виникнення ОА показав, що з погляду пацієнтів частіше за все значення мала вологість, частина пацієнтів (37 хворих) вказували на систематично подовжену тривалість робочого дня. Сезонна залежність загострень захворювання (весняний і осінній періоди) виявлена у 54 осіб. На те, що ЦД 2-го типу з ожирінням сприяли погіршенню клінічної картини ОА, вказували 38 пацієнтів. Третина хворих вказувала на асоціювання прогресування захворювання зі збільшенням маси тіла.

Основними скаргами у хворих I групи були біль в уражених суглобах, які турбували при спуску або підйомі по сходах, при переході з положення сидячи у вертикальне, іноді у спокої (за характером вони були ниючими, хворі відмічали їх інтенсивність як помірну). Частоту артралгічних симптомів представлено в таблиці 1.

Відмічено, що у пацієнтів I групи суглобовий біль при активних та пасивних рухах зустрічався у більшій кількості пацієнтів, ніж у хворих II групи. Відчуття скутості й обмеження рухів у більшій мірі було характерним для пацієнтів II групи (100 %). Можна припустити, що це зумовлено ступенем проліферативних склеротичних морфологічних змін у суглобах у більшій мірі, ніж запальних, які відбуваються у пацієнтів із ЦД 2-го типу (можливо, за рахунок превалювання склеротичних і фібротичних процесів у суглобах, клінічні симптоми запалення, які характерні для ОА без

Таблиця 1. Частота артралгічних симптомів у хворих із остеоартритом, поєднаним із цукровим діабетом 2-го типу

Артралгічні симптоми	Всього хворих n=96		I група ОА, n=58		II група ОА+ЦД2, n=38	
	абсол. к-сть	%	абсол. к-сть	%	абсол. к-сть	%
Біль без навантаження	19	19,79	4	6,90	15	39,47
Біль при активних рухах	62	64,58	41	70,69	21	55,26
Біль при пасивних рухах	30	31,25	21	36,21	9	23,68
Болючість при пальпації	16	16,67	2	3,45	14	36,84
Відчуття скутості	44	45,83	6	10,34	38	100,00
Обмеження рухів у суглобах	69	71,87	31	53,45	38	100,00
Внутрішньосуглобова крепітація	23	23,96	2	3,45	21	55,26
Припухлість	38	39,58	3	5,17	35	92,11
Деформації	75	78,12	37	63,79	38	100,00

ЦД 2-го типу, не домінують). Це відповідало результатам, отриманим у роботах інших дослідників [3, 4].

За індексом WOMAC встановлено, що всі обстежені пацієнти скаржилися на біль, пов'язаний із фізичним навантаженням, порушенням рухливості та повсякденної діяльності, які достовірно посилювались із підвищенням стадії ОА та за приєднання коморбідної патології (у 79 пацієнтів). У пацієнтів II групи (17 осіб) характерними були ранішній біль, порушення рухливості із значним погіршенням повсякденної діяльності.

Установлено достовірне наростання негативних відчуттів у пацієнтів II групи (в 1,3 раза, порівняно з ізольованим ОА), погіршення функціональної спроможності реєструвалося у хворих в 1,4 раза частіше, порівняно з ізольованим перебігом ОА. Відтак, у хворих за коморбідності з ЦД 2-го типу ці показники були достовірно підвищеними, порівняно з такими у обстежених усіх груп ($p < 0,05$). Вищенаведене дозволяє зробити висновок, що коморбідність обтяжує перебіг остеоартриту.

За рентгенологічними даними визначено деякі особливості перебігу коморбідної патології (у тому числі ґендерні). ОА I рентгенологічної стадії виявлено в 52 осіб, серед них було 37 жінок із функціональною недостатністю суглобів (ФНС) I та 15 чоловіків. Щодо II рентгенологічної стадії, то превалювали пацієнти з ФНС II (34 особи), серед них були 31 жінка та 3 чоловіки.

Досліджено залежність ступеня функціональних порушень від груп уражених суглобів. Ураження колінних суглобів при переважанні I ступеня функціональних порушень встановлено у 33 осіб I групи (із ізольованим ОА). Поєднання ураження колінних та кульшових суглобів встановлено у 46 осіб, у 7 пацієнтів виявлено поєднання ураження кульшових і дрібних суглобів. Ураження колінних та кульшових суглобів із ФНС II ступеня переважали у 58,8 % обстежених II групи.

Визначення тяжкості перебігу ОА у хворих II групи за індексом Лекене показало, що легкий перебіг ОА не траплявся серед обстежених груп пацієнтів. Помірним він був у більшості хворих I групи (25 осіб), тяжкий перебіг був характерним для 18 пацієнтів із ЦД 2-го типу, в яких ОА поєднувався з абдомінальним ожирінням та АГ. Це вимагало консультування з травматологом і ревматологом для вирішення питання про доцільність консервативних методів лікування або хірургічних, що відповідає методиці ведення таких пацієнтів [7].

Оскільки маса тіла є інтеграційним показником порушень обміну вуглеводів і жирів, атерогенної дисліпідемії, гіперурекемії, інсулінорезистентності, мікроальбумінурії, ризику кардіоваскулярних подій, то показники досліджували в усіх групах хворих. У пацієнтів I групи маса тіла не виходила за межі норми або відмічалася надлишкова маса тіла. За наявності ЦД 2-го типу в усіх досліджуваних превалювало ожиріння II–III ступенів, що негативно впливало на прогноз перебігу такого поєднання захворювань, особливо на розвиток саме негативних кардіоваскулярних подій, про що свідчили дані анамнезу.

Залежно від показників маси тіла біль у пацієнтів із ОА і вираженою деформацією суглобів частіше проявлявся при активних та пасивних рухах (70,69 %). Больові відчуття зростали у пацієнтів II групи в 1,3 раза, однак больовий синдром не мав такої інтенсивності, особливо при артеріальній гіпертензії. Відомо, що зростання артеріального тиску в пацієнтів із ЦД 2-го типу може перебігати з гіпоалгезією завдяки спорідненості між високими значеннями артеріального тиску і зменшенням перцепції болю у суглобах (за рахунок відмінностей у рівні β -ендорфінів) [2, 5]. Крім того, залежність інтенсивності больового синдрому при активних та пасивних рухах, деформації суглобів із обмеженням амплітуди рухів у суглобах, від показників маси тіла та погіршення клінічного перебігу

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення в пацієнтів I та II груп можна пояснити і в рамках атеросклеротичної гіпотези. Погіршення ступеня ФНС реєструвалося в 1,4 раза більше у пацієнтів II групи, порівняно з ізольованим ОА. Ці показники були достовірно вищими ($p < 0,05$).

Аналіз показників глюкози натще (вони достовірно підвищувалися в II групі, порівняно з показниками I групи ($p < 0,05$), показників глікованого гемоглобіну засвідчив подібну залежність, індекс НОМА також був достовірно підвищеним ($p < 0,01$), засвідчуючи, що при ОА з ЦД 2-го типу наростають показники інсулінорезистентності. Отримані дані збігаються із результатами 19 Європейських когорт [11]. Установлене підвищення рівня глікованого гемоглобіну може зумовлюватись оксидативним стресом, активацією індуцибельної NO-синтази в ендотелії судин, гіпоксією, ожирінням, порушеннями у вуглеводному обміні [9, 10]. Відтак, поєднання ОА із ЦД 2-го типу, ожирінням та АГ потребує ретельного контролю гіперглікемії у спе-

ціаліста (ендокринолога). Такі явища можуть формувати як прогресування симптоматики ОА, так і кардіоваскулярні події при ЦД 2-го типу, погіршуючи перебіг захворювань, про що свідчать роботи інших дослідників [1].

Висновки. Перебіг остеоартриту із ЦД 2-го типу змінює клінічну картину, інтенсивність суглобового синдрому, сприяє більшій деструкції хряща та кісток, супроводжується тяжчим ураженням кульшових суглобів та їх поєднанням із ураженням колінних суглобів із II стадією та вищим ступенем функціональної неспроможності суглобів, порушенням рухливості та повсякденної діяльності, станом інсулінорезистентності, тривалістю та тяжкістю перебігу супутніх захворювань.

Перспективи подальших досліджень. Планаємо провести дослідження щодо клінічної ефективності реабілітаційних заходів за результатами використання терапевтичних вправ та фізіотерапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волошина Л. О. Остеоартроз і цукровий діабет: епідеміологічні особливості, клініко-патогенетичні, гендерні та вікові аспекти / Л. О. Волошина, І. Р. Ковалишин, Ю. Ф. Марчук // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2013. – № 6. – С. 93–94.
2. Головач І. Ю. Остеоартрит, індукований ожирінням: мультифакторіальні асоціації та провідна роль адипокінів, дисліпідемії й механічного навантаження / І. Ю. Головач // Травма. – 2015. – Т. 16, №4. – С. 70–78.
3. Особенности течения, патогенеза и лечения гонартроза и коксартроза у больных с метаболическим синдромом / Е. С. Головкина, Т. С. Ютовец, Н. В. Науменко, М. В. Ермолаева // Український ревматологічний журнал. – 2013. – № 3. – С. 114–115.
4. Дубиков А. И. Остеоартроз: старая боль, новые подходы / А. И. Дубиков // Современная ревматология. – 2013. – № 2. – С. 82–86.
5. Ілащук Т. О. Артеріальна гіпертензія, дисфункція нирок та остеоартроз у пацієнтів з ожирінням / Т. О. Ілащук, Н. В. Швец, Т. В. Захарчук // Буковинський медичний вісник. – 2014. – Т. 18, № 2. – С. 148–152.
6. Кіт З. М. Вплив аторвастатину та урсодезоксихолевої кислоти на вміст лептину крові у хворих на артеріальну гіпертензію / З. М. Кіт, Л. М. Стрільчук // Буковинський медичний вісник. – 2015. – Т. 19, №1. – С. 73–75.

REFERENCES

1. Voloshin, L.O., Kovalishin, I.R., & Marchuk, Yu.F. (2013). Osteoartroz i cukrovij diabet: epidemiologichni osoblivosti, kliniko-patogenetichni, genderni ta vikovi aspekti [Osteoarthritis and diabetes mellitus: epidemiological features, clinical and pathogenetic, gender and age aspects]. *Mizhnarodnyi endokrinologichnyi zhurnal - International Journal of Endocrinology*, (6), 93-94 [in Ukrainian].

7. Сердулець Ю. І. Особливості клінічного перебігу остеоартрозу, поєданого з цукровим діабетом 2-го типу, ожирінням та артеріальною гіпертензією / Ю. І. Сердулець // Вестник Клуба Панкреатологов. – 2018. – № 4. – С. 42–46.
8. Metabolic stress-induced joint inflammation and osteoarthritis / A. Courties, O. Gualillo, F. Berenbaum, J. Sellam // *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2015. – Vol. 23, No. 11. – P. 1955–1965. DOI: 10.1016/j.joca.2015.05.016.
9. High systemic levels of low-density lipoprotein cholesterol: fuel to the flames in inflammatory osteoarthritis? / W. de Munter, P. M. van der Kraan, W. B. van den Berg, H. L. van Lent // *Rheumatology (Oxford)*. – 2016. – Vol. 55, No. 1. – P. 16–24. DOI: 10.1093/rheumatology/kev270.
10. Hyaluronic Acid (HA) Viscosupplementation on Synovial Fluid Inflammation in Knee Osteoarthritis: A Pilot Study / H. K. Vincent, S. S. Percival, B. P. Conrad [et al.] // *The Open Orthopaedics Journal*. – 2013. – Vol. 7. – P. 378–384. DOI: 10.2174/1874325001307010378.
11. Tumour necrosis factor blockade for the treatment of erosive osteoarthritis of the interphalangeal finger joints: a double blind, randomised trial on structure modification / G. Verbruggen, R. Wittoek, B. Vander Cruyssen, D. Elewaut // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 2012. – Vol. 71, No. 6. – P. 891–898. DOI: 10.1136/ard.2011.149849.

2. Golovach, I.Yu. (2015). Osteoartrit, indukovanij ozhirinniam: multifaktorialni asociacii ta providna rol adipokininiv, dislipidemii ta mehanichnoho navantazhennia. [Obesity-induced Osteoarthritis: the Multifactorial Interrelation and the Leading Role of Adipokines, Dyslipidemia and Mechanical Loading]. *Travma – Trauma*, 16 (4), 70-78 [in Ukrainian].

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

3. Golovkina, E.U., Yutovets, T.S., Naumenko, N.V., & Ermolaeva, M.V. (2013). Osobennosti techeniia, patogeneza i lecheniia gonartroza i koksartroza u bolnyh s metabolicheskim sindromom [Features of the course, pathogenesis and treatment of gonarthrosis and coxarthrosis in patients with metabolic syndrome]. *Ukrainskyi revmatologichnyi zhurnal - Ukrainian Rheumatology Journal*, (3), 114-115 [in Russian].
4. Dubikov, A.I. (2013). Osteoartroz: staraja bolj, novye podhody [Osteoarthritis: old pain, new approaches]. *Sovremennaiia revmatologiya - Modern Rheumatology*, 2, 82-83 [in Russian].
5. Ilashchuk, T.O., Shvets, N.V., & Zakharchuk, T.V. (2014). Arterialna hipertenziiia, disfunkciia nirok ta osteoartroz u pacientiv z ozhyrinniam [Arterial hypertension, dysfunction of kidneys and osteoarthritis in overweighted patients]. *Bukovynskyi medychnyi visnyk - Bukovynian Medical Bulletin*, 18 (2), 148-52 [in Ukrainian].
6. Kit, Z.M., & Strilchuk, L.M. (2015). Vplyv atorvastatinu ta ursodezoksiholevoii kisloty na vmist leptynu krovi u hvorikh na arterialnu hipertenziiu [The effect of atorvastatin and ursodeoxycholic acid on blood leptin content in patients with hypertension]. *Bukovynskyi medychnyi visnyk - Bukovynian Medical Bulletin*, 19(1), 73-75 [in Ukrainian].
7. Serdulets, Yu.I. (2018). Osoblyvosti klinichnoho perebihu osteoartrozu, poiednanoho z tsukrovym diabetom 2-ho typu, ozhyrinniam ta arterialnoiu hipertenzieiu [Peculiarities of clinical course of osteoarthritis combined with type 2 diabetes mellitus, obesity and hypertension]. *Vestnik Kluba Pankreatologov - Herald of Pancreatic Club* (4), 42-46 [in Ukrainian].
8. Courties A., Gualillo O., Berenbaum F., & Sellam J. (2015). Metabolic stress-induced joint inflammation and osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 23(11), 1955-1965. DOI: 10.1016/j.joca.2015.05.016.
9. de Munter, W., van der Kraan, P.M., van den Berg, W.B., & van Lent, P.L. (2016). High systemic levels of low-density lipoprotein cholesterol: fuel to the flames in inflammatory osteoarthritis? *Rheumatology* (Oxford), 55(1), 16-24. Doi: 10.1093/rheumatology/kev270.
10. Vincent, H.K., Percival, S.S., Conrad, B.P., Seay, A.N., Montero, C., & Vincent, K.R. (2013). Hyaluronic Acid (HA) Viscosupplementation on Synovial Fluid Inflammation in Knee Osteoarthritis: A Pilot Study. *The Open Orthopaedics Journal*, 20(7), 378-384. DOI: 10.2174/1874325001307010378.
11. Verbruggen, G., Wittoek, R., Vander Cruyssen, B., & Elewaut, D. (2012). Tumour necrosis factor blockade for the treatment of erosive osteoarthritis of the interphalangeal finger joints: a double blind, randomised trial on structure modification. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 71(6), 891-898. DOI: 10.1136/ard.2011.149849.

CLINICAL COURSE OF OSTEOARTHRITIS IN COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS

©V. P. Molyev¹, E. O. Zhyhulova¹, N. V. Mushket²

*Ivan Ohienko Kamianets-Podilskyi National University¹
Center for physical recovery «Kineziolog», Kamianets-Podilskyi²*

SUMMARY. The aim – to study the features of the clinical course of osteoarthritis in combination with type 2 diabetes mellitus (DM).

Material and Methods. The following clinical groups of dynamic observation were selected: Group I – 58 patients with osteoarthritis, Group II – 38 patients with osteoarthritis in combination with diabetes mellitus, Group III – 25 practically healthy people. By age and gender, the comparison groups did not differ significantly, they were comparable. In order to assess the pain syndrome and the general condition of the patient, the Lequesne algofunctional index was used. Deformation of the joints was assessed by three types of changes: limitation of range of motion; axial deformation; violation of the contact of articular surfaces. All patients underwent X-ray examination of the affected joints to determine the X-ray stage of osteoarthritis. Insulin resistance was assessed using the homeostatic model method - HOMA (homeostasis model assessment).

Results. In the group of patients with osteoarthritis in combination with diabetes mellitus, the course of osteoarthritis is severe with limitation of the amplitude of movements in the joints, their deformation and significant deterioration of functional capacity, periodic long-term exacerbations, progression and generalization of processes in various joints, especially the predominance of damage to the knee and hip joints. The authors note that such a clinical course indicates the worst prognosis. Aggravation of the course and prognosis of osteoarthritis was more often registered in women. Due to the multisystemic lesions, the progression of insulin resistance, patients must be observed, consulted and treated by a rheumatologist, traumatologist and endocrinologist.

Conclusions. The course of osteoarthritis with type 2 DM changes the clinical picture, the intensity of the joint syndrome, contributes to greater destruction of cartilage and bones, is accompanied by severe damage to the hip joints and their combination with damage to the knee joints with stage II and a higher degree of functional failure of the joints, impaired mobility and daily activities, condition insulin resistance, duration and severity of concomitant diseases.

KEY WORDS: osteoarthritis; type 2 diabetes mellitus; insulin resistance; radiological stages.

Отримано 01.03.2023

Електронна адреса для листування: molyev@kpnpu.edu.ua